

Aus dem Kinderkrankenhaus der Stadt Berlin
Direktor Prof. H. Finkelstein.

Gehirnabszesse bei Säuglingen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Henriette Rapoport
Paris

Tag der Promotion: 30. August 1930

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

D e k a n : **Prof. Dr. Friedrich**

Referent: Geh. Rat **Prof. Dr. Finkelstein**

Korreferent: **Prof. Dr. Czerny**

Die Seltenheit der Gehirnabszesse bei Säuglingen rechtfertigt es, unsere Kenntnisse darüber zusammenzufassen. Da wir kürzlich hier im Hause (Städt. Kinderkrankenhaus Berlin) 2 Fälle hatten, möchte ich zunächst über diese ausführlich berichten.

1. Fall: Kind stammt aus gesunder Familie, ist rechtzeitig und normal geboren, 8 Wochen gestillt, daneben die Flasche, ab 4. Monat Brei, ab 6. Monat Gemüse. Ist jetzt $10\frac{1}{2}$ Monate alt und bekommt $3 \times 150 \frac{2}{3}$ Milch $+$ $\frac{1}{3}$ Knorr $+$ 1 Teelöffel Zucker, $2 \times$ Brei und Gemüse. War immer gesund.

Kind wird am 18. 4. ins Krankenhaus gebracht, weil es seit 8 Tagen hustet. Seit 2 Tagen hat es Fieber ($39-40^{\circ}$), ist sehr unruhig, bricht ab und zu beim Husten viel Schleim aus.

Status: $10\frac{1}{2}$ Monate altes, besonders grosses, 80 cm langes, kräftiges Kind von blühendem Aussehen. Guter Turgor, reichliches Fettpolster, kräftige Muskulatur, Haut sauber. Stark gerötete Wangen. Keine Oedeme. Nasenflügelatmen. Frequente Atmung.

Kopf: Fontanelle geschlossen. Schädel fest. Augen, Ohren, Nase frei. Zunge trocken, etwas belegt. Rachen gerötet, Tonsillen geschwollen und gerötet.

Drüsen o. B.

Herz stark nach rechts gedrängt, rechts 3 cm von der Mittellinie des Sternums, links von der Lungendämpfung nicht abzugrenzen. Töne rein, Puls frequent, klein.

Lungen: Dämpfung über der ganzen linken Lunge, nach unten zu massiv werdend. Auskultatorisch links unten und in der 1. Axilla aufgehobenes Atemgeräusch.

Abdomen in Thoraxniveau, Leber 3 Querfinger, Milz eben palpabel. Genitale o. B.

Reflexe: Pat. R. $+$, Achilles $+$, Babinsky $+$, Facialis $\ominus$, Peron. $\ominus$

20. 4. Kind ist noch sehr unruhig, weint viel, ißt sehr schlecht. Petr. $\ominus$. Mantoux $+$. Dyspnoe geringer. Gutes Aussehen.
23. 4. Heute wieder stärkere Dyspnoe und Nasenflügelatmen. Lungenbefund unverändert. Herz noch stärker nach rechts gedrängt. Puls klein, frequent.
24. 4. Pleurapunktion: grünlicher, dünnflüssiger Eiter. Mikroskopisch: massenhaft Leukocyten. Grampositive, sehr große, einzelliegende Kokken.
Noch am selben Tage Operation in Aethernarkose: Resektion der 5. Rippe. Eröffnung der Pleura und luftdichtes Einlegen eines Drains, das in Wasser geleitet wird. Es entleert sich reichlich mässig dünnflüssiger Eiter.
25. 4. Eitersekretion läßt nach. Kind atmet jetzt ruhig und trinkt gut. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört.
15. 5. Temperaturanstieg auf 39,5, für den sich kein Anhaltspunkt findet. Subjektives Wohlbefinden.
20. 5. Temp. wieder normal. Kind bekommt Grassaft und Ferrum reductum wegen seiner Anämie (58 % Hb, 3,71 M Erythrocyten).
25. 5. Kind ist munter, sieht unverändert blaß aus, bricht.
29. 5. Kind kollabiert plötzlich, verdreht die Augen, bricht. Pupillen weit, Puls unregelmäßig, klein weich. Das Erbrochene sieht grün aus, ist flüssig, wenig Schleimbeimengung. Kein Stuhl.
Nach Cardiazol und Magenspülung Besserung. Grassaft wird abgesetzt, da dieser Zustand für eine Grassaftintoxikation gehalten wird.
30. 5. Temp. abgesunken. Kind bricht nicht mehr. Stuhl nach Einlauf. Kind wehrt Berührungen sehr ängstlich ab.
1. 6. Kind bricht jetzt täglich, sieht matt aus. Guter Stuhl.
2. 6. Kind macht einen toxischen Eindruck, sieht zeitweise benommen aus. Große Pupillen. Magenspülung. Teepause. Dann 2x50 B 3.
3. 6. Kind macht einen schwer kranken Eindruck. Hautfarbe ist sehr blaß. Pupillen sind sehr weit und starr nach der Decke gerichtet. Keine Nackensteifigkeit, keine pathologischen Reflexe. Kernig $\ominus$, Brudzinsky $\ominus$. Auffallend ist die starke Hyperästhesie der Haut. Abdomen etwas eingesunken. Blutbild normal. Puls sehr klein und kaum zu fühlen, 60 in der Minute. Kind erhält Cardiazol.
4. 6. Da das Erbrechen, die Hyperästhesie und der äußere Anblick des Kindes an Meningitis denken lassen, wird Lumbalpunktion gemacht. Druck erhöht. Pandy stark positiv. Im Liquor, der klar und durchsichtig ist, Lymphocyten, nicht vermehrt. Deutliches Spinnwebgerinnsel. Im Sediment keine Tbc-bazillen nachweisbar. Augenspiegelbefund: Augenhintergrund beiderseits o. B.
Kind erhält weiterhin Analeptica, ferner 200 g Traubenzuckerinfusion und 120 g Tropfklistier.
Wegen der schlechten Nahrungsaufnahme erhält es die Milch eisgekühlt, jede $\frac{1}{2}$ Stunde 3 Teelöffel. Gegen Abend hat das Kind wieder sehr kleinen, kaum fühlbaren, zeitweise aussetzenden Puls (60 in der Minute). Pupillen groß und starr. Deutlicher Strabismus convergens.
Die Wunde von der Rippenresektion ist noch nicht ganz geschlossen. Die Wundränder sehen gut aus.
5. 6. Heute ausgesprochene Nackensteifigkeit. Der Mantoux 1:100 ist $+$. Kind hat 2x erbrochen. Knirscht öfters mit den Zähnen, schreit in der Nacht öfters auf.

7. 6. Allgemeinbefinden gebessert. Nackensteifigkeit nachgelassen. Kind sieht besser aus, trinkt besser, erbricht nicht, verhält sich bei Annäherung nicht mehr so ablehnend wie an den Vortagen, fixiert zeitweise. Dagegen ist die Temp. auf 39° angestiegen. Ueber der linken Lunge hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Der Puls ist gut zu fühlen, mittelmäßig gespannt und gefüllt, 100 in der Minute. Nochmalige Lumbalpunktion ergibt: leicht erhöhten Druck, leicht trüben Liquor, im Sediment rote Blutkörperchen. Im Präparat keine Tbc-bazillen, vereinzelt grampositive Diplokokken??
9. 6. Allgemeinbefinden wieder verschlechtert. Kind hat wieder öfters erbrochen. Wieder deutliche Nackensteifigkeit. Kernig und Brudzinsky.
- Prüfung der Reflexe ergibt träge Reaktion beiderseits. Im Augenhintergrund beiderseits kein pathologischer Befund.
- Ohrenspegelbefund: linkes Trommelfell o. B. Rechtes Trommelfell: die oberen Partien sind gerötet. Der Hammergriff springt vor, deutlicher Reflex. Links seitlich im unteren Quadranten kleine Perforation. Erneute Lumbalpunktion. Erhöhter Druck, Pandy und Nonne Apelt stark +, Zellvermehrung (Lymphocyten), Spinnwebesgerinnsel.
- Keine Tbc-Bazillen nachweisbar.
- Da Kind sehr oft erbrochen hat und stark ausgetrocknet ist, erhält es 200 ccm 10 % Traubenzuckerlösung subcutan.
- Emphyemwunde fast geschlossen.
12. 6. Kind ist seit gestern somnolent, wehrt jede Berührung unwillig ab. Sonst unveränderter Zustand. In der folgenden Nacht Exitus. Die Leiche wird mit der Diagnose Tuberkulöse Meningitis in die Pathologie eingeliefert.

Sektionsprotokoll:

Abszess in der linken Kleinhirnhälfte nach abgeheiltem Empyem. Doppelseitige Otitis media Petechiale Blutungen in Coecum und oberem Dickdarm. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Die linke Lunge ist flächenhaft mit der Pleura costalis verwachsen. Der linke Oberlappen ist überall lufthaltig, nur an der Pleura geschrumpft, Pleura in toto stark verdickt.

Der linke Mittellappen zeigt in den Randpartien Atelektase, zentral ist er lufthaltig.

Herz o. B.

Bronchialdrüsen nicht wesentlich vergrößert, auf dem Durchschnitt wenig gerötet. Milz 28 g, weich, keine deutliche Follikelzeichnung.

Leber sehr blutreich.

Dünndarm o. B.

Im Dickdarm, besonders im Coecum, wo auch die Mesenterialdrüsen groß, hart und weiß sind, zahlreiche petechiale Schleimhautblutungen.

Gehirn: Spiegelnde Hirnhäute. An der rechten Kleinhirnhälfte befindet sich eine strangförmige Verwachsung zwischen Dura und Pia. Die rechte Kleinhirnhälfte ist im Volumen um das Doppelte vermehrt. Durch Punktion entleert sich reichlich grünlicher dünnflüssiger Eiter. Beide Seitenwinkel sind stark erweitert und mit klarem Liquor gefüllt. In beiden Paukenhöhlen befindet sich trübe schleimig eitrig Flüssigkeit, links bedeutend mehr als rechts. Auch ist die linke Paukenhöhle erweitert.

2. Fall: Kind stammt aus gesunder Familie, ist rechtzeitig und normal geboren. 11 Monate Brust. Lief mit 9 Monaten mit Unterstützung.

Im 9. Monat Fieber, Krämpfe, Zuckungen am ganzen Körper. In 3 Wochen verschlechterte sich der Zustand. Während eines 7 wöchentlichen Aufenthaltes in der Charité Nachlassen der Krämpfe. Dagegen ist der Kopf etwas gewachsen. Kind erholt sich, doch einige Wochen später wuchs der Kopf wieder.

Kind kann nicht mehr stehen. Es versteht alles, spricht nach, stellt Fragen, bewegt die Glieder. Seit 4 Tagen hat es Fieber und schlechten Appetit. Keine Schmerzen, nur allgemeine Berührungsempfindlichkeit. Wird von der Fürsorge als Grippe eingewiesen. Aufnahme 9. 11. 26.

Status: 11½-jähriges Kind, macht einen mittelschwerkranken Eindruck. Der übermäßig große und schwere Kopf (Umfang 55 cm) wird beim Sitzen nicht gehalten. An der Haar-Nackengrenze finden sich 2 Incisionswunden mit geröteter und leicht infiltrierter Umgebung. Knochen: Kopfknochen und Nähte fest.

Große Fontanelle bis auf eine ganz kleine Oeffnung geschlossen. Kind steht nicht, knickt mit den Beinen um. Drüsen: An der rechten Halsseite eine bohnen große, derbe Drüsenschwellung. Sonst o. B.

Kopf: Augen: Strabismus convergens.

Im Augenhintergrund deutliche Venenzeichnung. Sonst o. B. Ohren o. B. Zunge etwas trocken, belegt, Rachen leicht gerötet.

Lungen: Voller Klopfeschall. Ueber beiden Lungen massenhaft sehr laute Romchi und feuchte Rg.

Herz: Grenzen normal. 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Aktion beschleunigt.

Abdomen: weich, nicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert. Z. N. J. Rigidität der Muskulatur. Patellarreflexe gesteigert.

Babinsky beiderseits +.

Keine Nackensteifigkeit.

Brudzinsky ⊖.

11. 11. Lumbalpunktion: Es entleeren sich 40 ccm klaren Liquors unter erhöhtem Druck. Pandys stark +, Zellen 6. Es hat sich kein Gerinnsel abgesetzt.

12. 11. Temp. dauernd über 38°. Kind ist mitunter wie benommen, schreit öfters, besonders nachts, laut auf, trinkt nicht. Stuhl angehalten.

2. Lumbalpunktion ergibt denselben Befund. WaR ⊖. Mantoux 1:1000 ⊖, 1:100 ⊖.

Von jetzt ab jeden 2. Tag Lumbalpunktion. Immer derselbe Befund.

29. 11. Das Befinden hat sich immer mehr verschlechtert. Seit 2 Tagen liegt es dauernd in tiefer Bewußtlosigkeit. Oft schrilles Aufschreien. Die Extremitäten sind bald schlaff, bald hypertonisch und nur mit Anstrengung zu beugen. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Keine Nackensteifigkeit.

Brudzinsky und Kernig ⊖.

Der Leib ist eingesunken, der Stuhl angehalten, die Haut sehr trocken und schlaff.

30. 11. Augenspiegel ergibt beiderseits ödematöse Papillen mit stark gefüllten Venen.

Kind ist heute noch mehr verfallen, liegt weiter völlig benommen und regungslos im Bett. Reflexe sehr gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Bei der Lumbalpunktion entleert sich heute eitrig-liquor unter hohem Druck. Im Ausstrich finden sich teils Diplokokken,

teils Kokken in kurzen Ketten, die extracellulär liegen und grampositiv sind. In der Kultur wachsen die gleichen Erreger, aus der Maus werden jedoch Streptokokken gezüchtet.

Kind kommt am Nachmittag zum Exitus letalis und wird mit der Diagnose Meningitis in die Pathologie eingeliefert.

Sektionsprotokoll:

Anatomische Diagnosen: Hydrocephalus, rechter Kleinhirnsabszess, Myocarditis, Rötung der Dünndarm-Plaques und der Mesenterialdrüsen, weiche Milz, Stauungsleber, Stauungsnieren.

Kind mit außerordentlich großem Schädel (Umfang 57 cm). Bei der Eröffnung der Schädelhöhle reißen die dünnen Großhirnhemisphären beiderseits ein, und es entleert sich im Strahl massenhaft klarer Liquor aus beiden Seitenventrikeln. Die Großhirnhemisphären sinken zusammen, ihre Wand ist nirgends stärker als 1 cm. Beide Seitenventrikel sind stark erweitert. Der linke Plexus sieht etwas flach und dürrtig aus. Auch der 3. und 4. Ventrikel, sowie der Aquaeduktus sind sehr weit, das Foramen Magendi weit offen.

Bei der Eröffnung des rechten Kleinhirnzeltens entleert sich ca. 1 Tassenkopf voll dünnen grünen Eiters. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist sehr weich und in ihrem medialen Teil mit der Dura verwachsen.

Das linke Kleinhirn ist intakt.

Ohren o. B.

Lungen o. B.

Das Herz ist schlaff, die Kappen zart, die Muskulatur graurot, morsch, faserig. Im Dünndarm und Dickdarm ist der follikuläre Apparat etwas vergrößert und leicht gerötet. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert, von grauroter Farbe auf der Schnittfläche.

Leber 350 g schwer, derb, blutreich, von dunkelbraunroter Farbe, zeigt sehr deutliche Zeichnung.

Milz weich, dunkelrot, Pulpa leicht abstreifbar.

Aetiologie: Man teilt die Gehirnabszesse nach ihrer Entstehung ein in traumatische, aus der Nachbarschaft fortgeleitete (meist otogene, selten rhinogene), metastatische und idiopathische. Im 1. hier beschriebenen Fall handelt es sich um einen metastatischen, ausgegangen von einem Empyem, das 5 Wochen vor den ersten Erscheinungen des Gehirnabszesses aufgetreten, mit Erfolg operiert und fast abgeheilt war. Die Otitis media kommt als Ursache für den Abszess nicht in Frage, da sie erst wenige Tage vor dem Exitus auftrat.

Für den 2. Fall läßt sich keine Ursache feststellen. Wir haben also einen sogenannten idiopathischen Gehirnabszess vor uns, dessen Existenz aber von verschiedenen Autoren angezweifelt wird. Sternberg beschreibt einen Fall, wo der Abszess anscheinend nach Keuchhusten auftrat. Er hält es aber für unmöglich, daß der Keuchhusten den Gehirnabszess verursacht habe, sondern die den Keuchhusten begleitende, bei der Sektion nicht mehr nachweisbare Bronchitis, was er durch die bakteriologische Untersuchung bewiesen glaubt (*Staphylokokkus pyogenes aureus*). Nach seiner Ansicht lassen sich die Fälle von idiopathischen Gehirnabszessen dadurch erklären, daß bei ihnen eine besonders lange Zwischenzeit zwischen der ursprünglichen, bereits abgeheilten Erkrankung und den ersten Erscheinungen des Gehirnabszesses bestanden hat.

Holmes und Sanford beschreiben ja einen Fall von multiplen Gehirnabszessen, für die sie ebenfalls keine Ursache finden können. Holmes hält entsprechend der Häufigkeit vereiterter Solitärtuberkel für das Wahr-

scheinlichste. Das Fehlen von Tuberkelbazillen bei der bakteriologischen Untersuchung sei kein Gegengrund, da diese sehr schwer nachweisbar seien. Auch ist die fehlende Pirquet- und Mantouxreaktion kein unbedingter Gegenbeweis gegen eine tuberkulöse Erkrankung.

Die Frage, wodurch der Gehirnabszess in dem von uns beschriebenen 2. Fall entstanden ist, muß also offen bleiben.

Friedrich Walter bringt 2 Fälle von Gehirnabszessen bei Säuglingen. Beide sind metastatische Abszesse nach Eiterung am Oberschenkel.

Henle bringt einen Fall von multiplen Gehirnabszessen nach Osteomyelitis am linken Oberschenkel. Er hält die Erkrankung für eine pyämische, läßt aber die Frage unentschieden, ob die Gehirnabszesse die Folge der Osteomyelitis sind, oder ob beide Erkrankungen von einem gemeinsamen primären Eiterherd ausgegangen sind.

Sanford bringt einen Fall von Gehirnabszess nach Nagelbettentzündung.

Wir haben also im Ganzen 9 Fälle von Gehirnabszessen bei Säuglingen. Von diesen sind 6 metastatische und 3 idiopathische, kein einziger otogen oder traumatisch, die bei Erwachsenen bei Weitem die häufigsten sind.

Symptome. In beiden Fällen hat der Gehirnabszess nicht gleich mit stürmischen Erscheinungen begonnen. Die bei Erwachsenen sehr häufige Latenz, d. h. die Zeitspanne zwischen der Grundkrankheit und den ersten Erscheinungen des Gehirnabszesses, finden wir auch in unseren Fällen. Im 1. Fall beträgt diese nur wenige Wochen. Im 2. Fall ist die Dauer der Latenz nicht sicher festzustellen, doch wahrscheinlich ist sie ziemlich lang wie in allen scheinbar idiopathischen Gehirnabszessen, bei denen sich die primäre Erkrankung weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Sektion nachweisen läßt, also völlig abgeheilt ist.

In beiden Fällen waren die Symptome zunächst unbestimmt, und das Krankheitsbild bildete sich allmählich voll aus.

Der 1. Fall begann zunächst mit Fieber, für das sich kein Anhaltspunkt finden ließ. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Das Fieber ließ bald nach. Einige Tage später begann das Kind zu erbrechen. Bald darauf kollabierte es plötzlich, verdrehte die Augen. Der Puls war klein, weich, unregelmäßig. Stuhl war angehalten. In den nächsten Tagen bildeten sich deutlichere meningitische Symptome aus: häufigeres Erbrechen, eingesunkener Leib, langsamer und unregelmäßiger Puls (60 in der Minute), zunehmende Benommenheit, Hyperästhesie, **Strabismus**, ungleiche starre Pupillen, zunehmender Verfall des Kindes. Zu diesen aufgezählten Symptomen steht im Widerspruch, daß keine Nackensteifigkeit bestand, Kernig und Brudzinsky negativ waren. Diese für Meningitis sehr charakteristischen Symptome stellten sich erst in den letzten Lebenstagen des Kindes ein, waren aber unbeständig. Dazu traten noch Zähneknirschen und häufiges nächtliches Aufschreien. Der Augenhintergrund war beiderseits bis zum Tode völlig normal, auch die Reflexe, die nur in den letzten Tagen träge Reaktion zeigten. Die Temperatur schwankte, war zeitweise völlig normal, zeitweise stieg sie auf 39°. Das Blutbild war bis auf eine leichte Linksverschiebung völlig normal. Es bestand keine Vermehrung der Leukocyten.

Der 2. Fall begann zwar zunächst akut mit Fieber und Krämpfen. Diese Erscheinungen verschwanden aber nach einigen Wochen vollständig, und nun begann das Krankheitsbild sich allmählich auszubilden. Der Kopf wuchs langsam, ein Nachlassen der statischen Funktionen trat ein.

Nach 9 Monaten erkrankte es plötzlich mit Fieber, Appetitlosigkeit und allgemeiner Berührungsüberempfindlichkeit. Die Reflexe waren gesteigert, die Muskeln hypertonisch. In den nächsten Tagen bildeten sich deutlichere meningitische Symptome aus: Benommenheit, eingesunkener Leib, häufiges nächtliches Aufschreien, Stuhlverstopfung, ab und zu Erbrechen. Wie im vorigen Fall steht im Gegensatz dazu das Fehlen der Nackensteifigkeit, negativer Kernig und Brudzinsky. Doch fehlten hier diese Symptome zum Unterschied vom vorigen Fall bis zum Schluß. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits eine deutliche Stauungspapille. Das Fieber bewegte sich um 38° . Das Blutbild zeigte eine geringe Leukocytose und Linksverschiebung.

Wenn wir die Symptome beider Fälle zusammenfassen und die übliche Einteilung in allgemeine, allgemein zerebrale und Herdsymptome gebrauchen, so ergeben sich:

Allgemeine Symptome: Fieber in beiden Fällen, Leukocytose nur im 2. Fall, geringe Linksverschiebung in beiden.

Zerebrale: in beiden Fällen Benommenheit, Hyperästhesie, häufiges nächtliches Aufschreien, Erbrechen (im 1. Fall häufiger als im 2.), eingesunkener Leib, Stuhlverstopfung, im 1. Fall außerdem kleiner, langsamer, unregelmäßiger Puls. Zu allen diesen für Meningitis charakteristischen Symptomen steht im Gegensatz: fehlende Nackensteifigkeit, negativer Kernig und Brudzinsky. Diese Erscheinungen traten im 1. Falle erst in den letzten Tagen auf, im 2. gar nicht. Ausschließlich im 2. Fall finden wir starken, sehr langsam wachsenden Hydrocephalus und Stauungspapillen.

Herdsymptome: In beiden Fällen finden wir einen Strabismus convergens, im 1. Fall ungleiche und starre Pupillen. Beide Erscheinungen sprechen für eine Schädigung der Hirnbasis. Im 2. Fall traten ganz im Beginn der Erkrankung Krämpfe auf, die jedoch bald verschwinden. Diese sind für eine Beteiligung der motorischen Rindenregion charakteristisch. Ausserdem finden wir im 2. Fall ein Nachlassen der statischen Funktionen, das an eine Schädigung des Kleinhirnes denken läßt. Doch sind diese Symptome nicht unbedingt beweisend für die Lage des Herdes, da durch Fernwirkung des Abszesses auf seine Umgebung oft indirekte Herdsymptome zustandekommen.

Die Lumbalpunktion ergab in beiden Fällen zunächst klaren Liquor unter stark erhöhtem Druck, positiven Pandy, keine Zellvermehrung, im 1. Fall Spinnwebgerinnsel, im 2. nicht. Im 1. Fall trat später Zellvermehrung auf. Sonst blieb derselbe Befund. Im 2. Fall blieb der Befund derselbe bis zum letzten Tage. An diesem entleerte sich plötzlich eitriger Liquor. Die bakteriologische Untersuchung ergab im 1. Fall Diplokokken, im 2. Fall Streptokokken.

Die beiden von Friedrich Walter beschriebenen Fälle zeichnen sich durch eine lange Latenz aus, in beiden Fällen $21\frac{1}{2}$ Monate. Das auffallendste Symptom ist in beiden Fällen der Hydrocephalus, der sich innerhalb weniger Wochen zu enormer Größe entwickelte. Im 1. Fall wird nur angegeben, daß das Kind teilnahmslos war. Der 2. Fall wird ausführlicher beschrieben. Wir haben hier an allgemeinen Symptomen: leichte Temperaturerhöhung mit einigen Zacken auf $38,5^{\circ}$, Blässe und Mattigkeit des Kindes, an allgemein zerebralen: den erwähnten Hydrocephalus, Hyperästhesie, nächtliches Aufschreien, Erbrechen, zunehmende Benommenheit, gesteigerte Reflexe, Nackensteifigkeit und Kernig zunächst

fehlend, allmählich immer stärker werdend, an Herdsymptomen: Krämpfe an Armen und Beinen.

Eine Lumbalpunktion wurde im 1. Fall nicht vorgenommen, die Ventrikelpunktion ergab links eine trüb seröse Flüssigkeit mit reichlich Eiterkörperchen, bakteriologisch *Staphylokokkus pyogenes aureus*, einige Tage später rechts eine wasserklare sterile Flüssigkeit mit vermehrtem Eiweißgehalt.

Im 2. Fall ergab die Lumbalpunktion zeitweise Blut, zeitweise klaren, einmal trüb serösen Liquor unter erhöhtem Druck mit vermehrtem Eiweißgehalt und 58 Leukocyten. Die Ventrikelpunktion ergab zeitweise klaren, zeitweise gelblichen, sofort gerinnenden Liquor unter hohem Druck mit hohem Eiweißgehalt, zeitweise mit hohem Leukocytengehalt.

Auch bei dem von Henle beschriebenen Fall steht der schnell wachsende Hydrocephalus im Vordergrund des Krankheitsbildes. Auch hier haben wir an allgemeinen Symptomen eine leichte Temperaturerhöhung, nur zum Schluß einen Fieberanstieg auf 40,3. Dagegen macht sich frühzeitig eine hochgradige Herzschwäche bemerkbar. Der Puls steigt bis auf 176, ist zeitweise kaum zu fühlen. Das Kind ist apathisch, unruhig, appetitlos, weinerlich. An allgemein zerebralen Symptomen haben wir außer dem erwähnten rapid wachsenden Hydrocephalus nur zunehmende Benommenheit. Dagegen machen sich schon früh ausgesprochene Herdsymptome bemerkbar. Atatotische Bewegungen im rechten Arm. Später wird dieser in Kontrakturstellung gehalten, adduziert, im Ellenbogen stark gebeugt, die Hand volar und ulnar flektiert. Zuckungen am rechten Bein treten auf.

Die Ventrikelpunktion ergab rechts klaren, stark entzündlichen, aber sterilen Liquor, links dagegen trüb seröse Flüssigkeit, die *Staphylokokkus pyogenes aureus* enthielt.

Der 1. von Sanford beschriebene Fall fällt ebenfalls hauptsächlich durch den rapid wachsenden Hydrocephalus auf. Auch hier haben wir an allgemeinen Symptomen zunächst leichte Temperaturerhöhung, dann hohes Fieber, und Appetitlosigkeit, an zerebralen Erscheinungen außer dem Hydrocephalus Benommenheit, an Herdsymptomen Krämpfe, zunächst vereinzelt, dann 2—3täglich.

Das Lumbalpunktat war leicht getrübt, gab positive Eiweißreaktion und enthielt Diplokokken und *Staphylokokken*. Aus dem linken Ventrikel entleerte sich dicker grüner Eiter.

Der von Sternberg beschriebene Fall ist hauptsächlich durch die Herdsymptome charakterisiert. Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten, Facialis parese rechts, Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Beines. Außerdem haben wir an allgemeinen Symptomen Fieber bis 38° und an zerebralen Erbrechen und Spannung der Fontanelle.

Im weiteren Verlauf ändert sich das Krankheitsbild. Die Krämpfe hören auf, an allen Extremitäten haben wir völlige Lähmung mit lebhaften Spasmen, die sogar eine Auslösung der Reflexe unmöglich machen. Außerdem ist noch eine Schlucklähmung und Pupillendifferenz hinzutreten. Das Fieber steigt auf 40°, sinkt gegen Ende auf 35° herab. Das Kind ist hochgradig abgemagert. Der Hydrocephalus hat gewaltig zugenommen. Erbrechen ist geblieben. Das Kind liegt jetzt benommen und stößt von Zeit zu Zeit gellende Schreie aus.

Die Lumbalpunktion ergibt immer einen klaren, sterilen, unter leicht erhöhtem Druck stehenden Liquor mit erhöhtem Eiweißgehalt und leicht

vermehrtem Zellgehalt. Nur 2 Tage vor dem Tode ergibt die Ventrikelpunktion eine trübe eitrige Flüssigkeit mit reichlich Eiterkörperchen, bakteriologisch *Staphylokokkus pyogenes aureus*.

Wie der Sternbergsche ist auch der 2. von Sanford beschriebene Fall hauptsächlich durch Herdsymptome charakterisiert: Krämpfe in Armen und Beinen und Strabismus int. An allgemeinen Symptomen haben wir Fieber, gewöhnlich 37,8 bis auf eine Zacke auf 39,4, Leukocytose und Linksverschiebung.

Das Lumbalpunktat zeigte positive Eiweißreaktion. Später entleerte sich dicke grünlichgelbe Flüssigkeit unter hohem Druck, die bakteriologisch *Staphylokokkus pyogenes aureus* enthielt.

Bei dem von Holmes beschriebenen Fall steht wieder der chronische Hydrocephalus im Vordergrund. Störungen des Allgemeinbefindens bestanden kaum. Das Kind war in gutem Ernährungszustand. Fieber und Leukocytose bestanden in sehr geringem Maße, nur der Puls war beschleunigt. An allgemein zerebralen Erscheinungen haben wir einen Rückgang der Intelligenz und Teilnahmslosigkeit des Kindes an den Vorgängen der Außenwelt, an Herdsymptomen Parese des rechten Armes, motorische Sprachlähmung und Verlust der statischen Funktionen, keine Krämpfe, keine Spasmen.

Die Lumbalpunktion ergab klaren sterilen Liquor unter erhöhtem Druck und vermehrtem Eiweiß- und Leukocytengehalt und reichlich Erythrocyten. Bei der Ventrikelpunktion erhielt man z. T. Blut, z. T. blutig gefärbten Liquor. Rechts stieß man auf Widerstand, was den Verdacht auf Tumor aufbringen ließ. Nach der deswegen vorgenommenen Probe-Craniotomie, die jedoch ohne Erfolg war, verschlechterte sich der Zustand des Kindes. Es bekam hohes Fieber mit starker Pulsbeschleunigung, vollständige Lähmung der linken Extremitäten mit Spasmen und starb einige Tage später.

Der **Verlauf** war überall ein chronischer, der im Laufe von einigen Monaten unter allmählicher Steigerung der Krankheitserscheinungen zum Tode führte. Nur der 1. und der 2. von Sanford beschriebene Fall endeten schon nach einigen Wochen tödlich.

Die **Diagnose** ist in keinem der 9 Fälle richtig gestellt worden. Das liegt an der großen Seltenheit der Krankheit bei Säuglingen und an der Verschiedenheit der Symptome, die viele differentialdiagnostische Möglichkeiten zulassen. Am häufigsten wird die Fehldiagnose Meningitis gestellt, da oft die Meningen gleichzeitig entzündlich gereizt sind und daher ausgesprochene meningitische Symptome mit entzündlichem Liquor entstehen, so auch in den beiden von uns beschriebenen Fällen.

Der 1. Fall wurde als Meningitis tuberkulosa gedeutet, was besonders durch die positive Mantouxreaktion (1:100) gerechtfertigt erscheint. Zu den sonst so typischen Symptomen stand nur im Gegensatz, daß Nackensteifigkeit, Kernig und Brudzinsky am Anfang der Krankheit fehlten. Doch sind diese Symptome bei Säuglingen weniger zu verwerten, als bei älteren Kindern. Auch der bakteriologische Befund des Lumbalpunktes (Diplokokken) stimmte nicht zur tuberkulösen Meningitis.

Der 2. hier beschriebene Fall wurde für eine Meningitis purulenta gehalten, besonders wegen des eitrigen Liquors, den die Lumbalpunktion am letzten Tage ergab. Dieser erklärt sich aber durch den Durchbruch des Abszesses in einen Ventrikel. Auch das übrige Krankheitsbild paßt gut zur Meningitis purulenta, besonders die Krämpfe. Nackensteifigkeit und Kernig können fehlen, wie es auch hier der Fall war. Auffallend

ist allerdings der riesige Hydrocephalus und ungewöhnlich der chronische Verlauf. Nur ausnahmsweise kann sich die Meningitis über einige Wochen hinstrecken. Aber hier dauert sie mit einer Remission von einigen Wochen etwa $\frac{3}{4}$ Jahr.

Dieselbe Diagnose (Meningitis purulenta) wurde für den von Sternberg und beide von Sanford beschriebene Fälle gestellt und zwar aus demselben Grunde wie beim vorigen. Auch hier brach kurz vor dem Ende der Abszess in einen Ventrikel durch, und man erhielt eitrigen Liquor. Die Krämpfe und bei Sternberg die spastische Lähmung gegen Ende der Krankheit passen gut zu dieser Diagnose. Dagegen spricht wieder wie im vorigen Fall der lange Verlauf, bei Sternberg 5 Monate, bei Sanford 2 Monate bzw. 5 Wochen.

Anfangs wurde der Sternbergsche und der 2. Sandfordsche Fall für eine Meningoencephalitis postinfektiosa gehalten, da das Sternbergsche Kind kurz vorher Keuchhusten, Rachendiphtherie und Angina, das Sandfordsche eine Nagelbettentzündung durchgemacht hatte. Für eine Encephalitis sprach das Ueberwiegen der Herdsymptome (bei Sternberg Facialisparese rechts und Zuckungen in den rechten Extremitäten, bei Sanford Zuckungen in beiden Armen und Beinen), für eine Beteiligung der Meningen die Spannung der Fontanelle und der entzündliche Liquor.

Während die 5 eben erwähnten Fälle für eine Meningitis gehalten wurden, wird bei den 4 folgenden das Krankheitsbild vom chronischen Hydrocephalus beherrscht. Beim 1. von Walter und bei dem von Henle beschriebenen Fall steht dazu im Widerspruch der stark entzündliche Liquor der Staphylokokkuus pyogenes aureus enthielt.

Der 2. von Walter beschriebene Fall wurde für eine Pachymeningitis hämorrhagica gehalten, weil man bei der Ventrikelpunktion zeitweise blutig gefärbten Liquor erhielt, was Walter durch capilläre Blutungen erklärt. Auch hier steht der stark entzündliche Liquor im Widerspruch zur Diagnose. Das übrige Krankheitsbild paßt sehr gut dazu. Erbrechen und Krämpfe stehen sehr oft im Vordergrund, Fieber und meningitische Symptome wie Nackensteifigkeit und Kernig sind nicht selten. In beiden von Walter beschriebenen Fällen wurde eine Röntgendurchleuchtung gemacht, die man aber wegen der z. Z. geringen Erfahrung nicht zu werten wußte.

Der von Holmes beschriebene Fall verlief ebenfalls unter den Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus. Dieser wurde jedoch nicht für die primäre Erkrankung, sondern für ein Symptom eines Gehirntumors gehalten, der häufig durch Verlegung des Aquaeduktus Sylvii, der Foramina Magendi oder Monroi oder durch Druck auf die Vena magna Galeni einen Hydrocephalus bewirkt. Hervorgerufen wurde der Verdacht auf Tumor durch den Widerstand, den man rechts bei der Ventrikelpunktion fühlte. Die Herdsymptome (Parese des rechten Armes motorische Sprachlähmung und Verlust der statischen Funktionen) sind ebenfalls charakteristisch für Tumor, lassen aber auch an Abszess denken. Auch hier haben wir wie in den vorigen Fällen einen entzündlichen Liquor, der auch bei Tumor vorkommen kann.

Wenn wir alle 9 Fälle zusammenfassen, haben wir nun folgende Fehldiagnosen: Meningitis tuberkulosa, Meningitis purulenta, Meningoencephalitis postinfektiosa, chronischen Hydrocephalus, Pachymeningitis hämorrhagica und Hirntumor.

Die Unterscheidung zwischen Abszeß und Meningitis ist sehr schwer, besonders da bei Säuglingen bei Meningitis Nackensteifigkeit und Kernig

nicht deutlich ausgeprägt sein müssen. Doch spricht langsamer Verlauf gegen Meningitis und die Lumbalpunktion ist oft entscheidend, kann aber, wie wir gesehen haben, auch zu Irrtümern Anlaß geben, da sie beim Abszeß sehr verschieden ausfallen kann.

Die Unterscheidung zwischen Abszeß einerseits und chronischem Hydrocephalus und bei Herderscheinungen Tumor andererseits ist ebenfalls sehr schwer.

Ein entzündlicher Liquor, Temperaturerhöhungen und ein Infekt der Anamnese lassen immer an Abszeß denken. Auch auf das Resultat der Röntgendurchleuchtung ist genau zu achten.

Sektion: In allen 9 Fällen hat erst die Sektion ergeben, daß es sich um Abszeß handelte. Bei unseren Fällen lag der Abszeß im rechten Kleinhirn, in 6 in der linken, in einem in der rechten Großhirnhemisphäre, dort meistens in der Mehrzahl vorhanden, bei Holmes und Sanford sogar multipel und sich auf verschiedene Lappen verteilend. Ueberall sind die Ventrikel erweitert und mit klarem oder eitrigem Liquor angefüllt. In 4 Fällen ist der Aquaeduktus Sylvii verlegt. In fast allen Fällen haben wir stellenweise eine Verwachsung zwischen Dura und Pia.

Das Verhältnis von Kleinhirn- zu Großhirnabszessen ist hier 2:9. Für Erwachsene gibt Walter das Verhältnis 2:6 an. Auffallend ist, daß in allen Fällen von Großhirnabszessen mit einer Ausnahme die linke Hemisphäre befallen war. Nach Wegelein hängt die Bevorzugung der linken Hemisphäre damit zusammen, daß die Carotis sinistra direkt vom Arcus Aortae abgeht und mehr in Richtung des Aortenstammes verläuft.

Die **Therapie** galt natürlich nicht dem Abszeß, weil dieser nicht festgestellt wurde, vielmehr richtete sie sich nach der diagnostizierten Krankheit. In allen Fällen wurden Lumbalpunktionen und bei stärkerem Hydrocephalus auch Ventrikelpunktionen angewandt, bei Henle sogar operiert. Man beabsichtigte, den offenbar ungenügenden Flüssigkeitsabfluß aus den Ventrikeln in der Weise zu heben, daß man eine dauernde Verbindung zwischen Hirnhöhlen und dem lockeren unter der Galea gelegenen Bindegewebe herstellte, durch die demnach die Ventrikelflüssigkeit an Stellen gebracht werden sollte, von denen aus eine Resorption erfahrungsgemäß sehr schnell vor sich geht. Im Uebrigen war die Behandlung rein symptomatisch: bei Herzschwäche Cardiazol, bei häufigem Erbrechen Magenspülungen und Darreichung eiskühlter Milch, bei stärkeren Krämpfen Chloralhydrat.

Bei Erwachsenen und größeren Kindern mit Gehirnabszeß ist die Operation die einzige Möglichkeit, eine Heilung herbeizuführen, und es wird vielfach über Erfolge berichtet. Da die Prognose bei Gehirnabszeß bei konservativer Behandlung absolut infaust ist, ist die Operation in jedem Falle indiziert. Bei Säuglingen ist es sehr unwahrscheinlich, daß sie die Operation überstehen. Doch da sie sonst auf alle Fälle verloren sind, könnte ein chirurgischer Eingriff immerhin versucht werden.

Literatur.

- Walter,** Friedrich: 2 Fälle von Abszeß und Hydrocephalus bei Säuglingen. Klin. Wochenschrift, Jgd. 1. Nr. 49, 1922.
Sternberg: 1 Fall von Hirnabszessen nach Keuchhusten bei einem Säugling. Zeitschrift für Kinderheilkunde 45, H. 5.
Holmes Arch. of intern. med. 1916.
Henle Mitt. a. d. Grensgab. d. Chir. u. inn. Med. I.
Sanford Am. Journ. of dis. of child 35, 1928.

Lebenslauf.

Ich bin am 5. Mai 1903 in Paris geboren. Im Mai 1906 kam ich nach Berlin-Neukölln und bin seit damals hier ansässig. Ich besuchte von 1909 bis 1916 das Städtische Lyzeum Neukölln. Dann wurde ich in der Untertertia der 1. Städtischen Studienanstalt Berlin, Fürbringerstraße 33 aufgenommen. An dieser Schule legte ich im September 1922 meine Reifeprüfung ab.

Ich fing sofort an Medizin zu studieren, verbrachte meine fünf vorklinischen Semester in Berlin, von den fünf klinischen zwei in Wien und drei in Berlin. Im Februar 1928 beendigte ich in Berlin das Staatsexamen. Ich arbeitete als Medizinalpraktikantin zuerst im Neuköllner Krankenhaus bei Herrn Prof. Ehrmann, dann im Kinderkrankenhaus bei Herrn Geheimrat Finkelstein und zuletzt in der Augenklinik der Charité bei Herrn Prof. Meesmann. Am 1. August 1930 wurde ich approbiert.

